

Ablación o modificación de la vía lenta en la taquicardia por reentrada nodal AV y sus cambios electrofisiológicos

Enrique Velázquez Rodríguez,* Eddie Favela Pérez**

Resumen

Introducción: El objetivo final del tratamiento exitoso de la vía lenta es que la taquicardia por reentrada nodal AV (TRNAV) no pueda ser inducida. Sin embargo, el mecanismo de terminación no está bien entendido y es motivo de controversia si la persistencia o ausencia de doble fisiología nodal se asocia con una mayor o menor frecuencia de éxitos, recurrencias y/o complicaciones. **Objetivos:** El propósito fue examinar los resultados después de la ablación de la vía lenta anterógrada y los efectos electrofisiológicos residuales sobre la conducción nodal AV en pacientes con eliminación de la TRNAV con o sin persistencia de la doble fisiología nodal AV. **Métodos y resultados:** El estudio incluyó a 106 pacientes (47 ± 17 años). En 64% se logró la eliminación de la TRNAV con persistencia residual de la conducción por la vía lenta anterógrada, grupo I y en el 36% eliminación completa de la vía lenta anterógrada, grupo II. Los períodos refractarios efectivos (PRE) anterógrado de la vía rápida y de la vía lenta mostraron una tendencia a disminuir pero sin diferencia estadística: 340 ± 39 ms a 329 ± 45 ms y 290 ± 16 a 279 ± 43 , respectivamente, $p = NS$. En el grupo II el PRE anterógrado de la vía rápida mostró un acortamiento significativo: 328 ± 83 ms a 282 ± 75 ms, $p < 0.001$. El punto de Wenckebach anterógrado aumentó en ambos grupos: 360 ± 65 a 375 ± 61 ms, $p < 0.05$ grupo I y 351 ± 20 a 381 ± 14 ms respectivamente, $p < 0.001$. **Conclusión:** Los procedimientos de ablación de la vía lenta que eliminan la inducción de la TRNAV modifican las propiedades electrofisiológicas de la conducción nodal. Estas modificaciones son más importantes en los casos con supresión total de la doble fisiología nodal, pero,

Summary

ABLATION OR MODIFICATION OF SLOW PATHWAY IN AV NODAL REENTRANT TACHYCARDIA AND ELECTROPHYSIOLOGICAL CHANGES

Introduction: The endpoint of successful treatment of slow pathway ablation is elimination of AV nodal reentrant tachycardia (AVNRT). However, the mechanism of elimination is not well understood and is controversial if complete elimination or persistent dual AV nodal physiology is associated with a higher success, recurrence and/or complications rate. **Objectives:** The purpose was to examine the results after slow pathway ablation in AVNRT and changes in AV nodal conduction in patients with and without loss of dual AV nodal physiology. **Methods and results:** The study included 106 patients (age 47 ± 17 years). In 64% with elimination of inducible AVNRT still had dual AV nodal physiology (group I) and absent in 36%, group II). Both, anterograde fast pathway and slow pathway effective refractory period (ERP) showed a tendency to decrease but without statistical significance: 340 ± 39 ms to 329 ± 45 ms, 290 ± 16 to 279 ± 43 ms respectively, $p = NS$. In group II, anterograde fast pathway ERP decreased significantly 328 ± 83 ms to 282 ± 75 ms, $p < 0.001$. Anterograde Wenckebach cycle length increased in both groups: 360 ± 65 to 375 ± 61 ms, $p < 0.05$ group I, and 351 ± 20 to 381 ± 14 ms, $p < 0.001$ group II. **Conclusions:** Ablation procedures of the AV node slow pathways that eliminate AVNRT modify the AV node electrophysiologic conduction properties. These modifications are more important in patients with complete elimination of dual AV nodal physiology; nonetheless, in a high rate of patients the elimination is incomplete but with-

* Profesor Titular del Curso para Médicos Postgraduados en Electrofisiología Cardíaca, UNAM. Servicio de Electrofisiología del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

** Cardiólogo del Curso para Médicos Postgraduados en Electrofisiología Cardíaca.

Correspondencia: Enrique Velázquez Rodríguez, Cuauhtémoc Núm. 330. Col. Doctores. 06725 México, D.F. Tel. 5627 6900 ext 22076
Fax 5761 4867. enve@prodigy.net.mx

Recibido: 18 de enero de 2005

Aceptado: 07 de marzo de 2006

en un alto porcentaje la eliminación es incompleta sin que se pueda inducir más la taquicardia clínica. Se ha sugerido que la eliminación de la TRNAV a pesar de persistencia de la doble fisiología nodal AV se debe a una interacción entre varias vías lentas con diferentes propiedades electrofisiológicas.

out reinduction of clinical tachycardia. It has been suggested that elimination of the AVNRT despite the persistence of dual AV nodal physiology is due to the presence of more than one AV node slow pathway with different electrophysiological properties .

(Arch Cardiol Mex 2006; 76:169-178)

Palabras clave: Taquicardia por reentrada nodal AV. Ablación con catéter con radiofrecuencia. Vía lenta. Punto de Wenckebach. Período refractario efectivo.

Key words: AV nodal reentrant tachycardia. Radiofrequency catheter ablation. Slow pathway. Wenckebach cycle length. Effective refractory period.

Introducción

La taquicardia por reentrada nodal atrioventricular (TRNAV) es una de las causas más frecuentes de taquicardia regular de complejos QRS estrechos. Por ser una técnica curativa, actualmente el tratamiento de elección en pacientes sintomáticos es la ablación con catéter. Dentro del circuito de la TRNAV la vía lenta es el blanco elegido para la modificación/ablación con un éxito superior al 90% y con baja incidencia de recurrencias y complicaciones.¹⁻⁴ Estos resultados han llevado a un conocimiento más comprensible del mecanismo de la TRNAV, no obstante, diversos conceptos sobre la electrofisiología de la unión AV continúan evolucionando y algunos siguen siendo motivo de controversia. El objetivo final del tratamiento exitoso de la vía lenta es que la TRNAV ya no pueda ser inducida por estimulación programada en estado basal y con el uso fármacos. Pero, llama la atención que la eliminación de la TRNAV puede alcanzarse a pesar de la persistencia residual de la doble fisiología nodal expresada por salto de conducción y presencia de un solo latido en eco (*modificación de la vía lenta*) o también con la eliminación completa de la doble fisiología nodal (*ablación de la vía lenta*). Derivado de esta situación, es motivo de controversia si la persistencia o ausencia de doble fisiología nodal se asocia con una mayor o menor frecuencia de éxitos, recurrencias y/o complicaciones.⁵⁻⁹ Desde el punto de vista clínico no hay evidencia contundente si un resultado es claramente superior al otro y esto da lugar a preguntarse además de la no inducción de la TRNAV que tan agresivo debe ser el objetivo final sobre la fisiología nodal AV para asegurar el éxito, prevenir la recurrencia de taquicardia y disminuir complicaciones.

Este estudio examina nuestra experiencia con los resultados del tratamiento de la taquicardia por re-

entrada nodal AV mediante modificación/ablación de la vía lenta y los efectos electrofisiológicos residuales sobre la conducción nodal AV en pacientes con eliminación de la TRNAV con o sin persistencia de la doble fisiología nodal AV y su relación con la frecuencia de recaídas y/o complicaciones.

Métodos

Características de los pacientes

De un grupo de 282 pacientes con TRNAV confirmada en el estudio electrofisiológico, 126 casos fueron referidos al autor; de éstos, un subgrupo de 106 pacientes con edad media de 47 ± 17 años (intervalo 10 a 72 años; 69 mujeres) fueron elegidos para tratamiento de TRNAV variedad común por ablación/modificación con catéter dirigido a la vía lenta. El número medio de agentes antiarrítmicos ineficaces fue 2 ± 2 y cinco pacientes tuvieron cardiopatía estructural. Los otros veinte pacientes fueron excluidos del análisis por: 1) ausencia de curvas de conducción discontinuas, 2) requerimiento de atropina u orciprenalina para la inducción de la taquicardia, 3) reentrada nodal AV no común, y 4) en la mayoría datos electrofisiológicos incompletos. Se realizó un estudio retrospectivo en los primeros 80 pacientes y prospectivo en los últimos 26 pacientes consecutivos. En 101 pacientes el procedimiento se realizó con energía de radiofrecuencia y en cinco pacientes con la nueva técnica de crioablación, estos últimos en el *Centro Cardiovascular, Hospital Ángeles Clínica Londres, México, D.F.*

Estudio electrofisiológico

Todos los pacientes dieron su consentimiento por escrito y el estudio electrofisiológico se realizó después que los fármacos antiarrítmicos fueron suspendidos por lo menos cinco vidas medias antes del estudio.

Electrocáteteres tetrapolares 6F se colocaron a través de la vena femoral, uno fijo en la posición del haz de His y otro móvil para registro y estimulación en la aurícula derecha alta y el ventrículo derecho. Un tercer electrocatéter decapolar 6F ó 7F se colocó en el seno coronario por punición de la vena subclavia o yugular interna. Se obtuvieron trazos intracardiacos bipolares con filtros de 30 y 500 Hz mediante un sistema computarizado multicanal (*Cardiomaster, Nihon KohdenTM* o *EP-WorkMate de EPMedSystemsTM*) y mostrados simultáneamente con las derivaciones ECG de superficie I, aVF y V1. El registro en tiempo real se hizo a una velocidad de barrido de 100 a 150 mm/seg.

La estimulación programada se realizó con un estimulador cardíaco externo (*SEC-3200, Nihon KohdenTM*) con pulsos rectangulares de 2 ms de duración al doble del umbral diastólico. El protocolo incluyó estimulación auricular y ventricular a frecuencia creciente y estimulación programada con extraestímulos. El intervalo de acoplamiento de los extraestímulos auriculares se disminuyó progresivamente en pasos de 10 ms hasta alcanzar el período refractario efectivo del nodo AV. Se realizaron curvas de función nodal AV anterógrada comparando los intervalos A₁A₂ contra la duración de los intervalos A₂H₂ obtenidos con cada intervalo de acoplamiento de los extraestímulos. El diagnóstico de taquicardia por reentrada nodal AV común se hizo usando criterios clásicos previamente establecidos.^{10,11}

Evaluación de la función nodal AV anterógrada

Definiciones

Vías nódales anterógradas duales (doble fisiología nodal AV). La prolongación súbita del intervalo A₂H₂ > 50 ms (*salto de conducción*) en respuesta a una disminución de 10 ms en el intervalo de acoplamiento A₁A₂ que indica curvas de conducción discontinuas. La evidencia de dos o más curvas discontinuas sugirió vías de conducción nodal AV múltiples.^{12,13} En presencia de doble fisiología nodal AV el *período refractario efectivo* (PRE) de la vía lenta se definió como el intervalo de acoplamiento A₁A₂ más largo que no se propagó al haz de His.

El período refractario efectivo de la vía rápida, el intervalo de acoplamiento A₁A₂ más largo que manifestó el salto de conducción A₂H₂ > 50 ms (equivalente al concepto de doble fisiología nodal AV). *El punto de Wenckebach anterógra-*

do, el ciclo de estimulación atrial más largo que pierde la conducción 1:1 a través del nodo AV.

Ablación con catéter con radiofrecuencia (RF).

Por vía venosa femoral percutánea el catéter de ablación se colocó en el área del triángulo de Koch. De acuerdo al método propuesto por Jazayeri *et al.*¹⁴ el catéter de ablación fue tetrapolar 7F con punta 4 mm multi-direccional dirigible con monitoreo de poder-impedancia o temperatura con termopar (*Marinr MC, MedtronicTM* o *Daig, St. Jude MedicalTM*) utilizando un generador de lesiones (*RFG-3D, RadionicsTM* o *Atakr II, MedtronicTM*). La aplicación de RF se terminó inmediatamente en caso de un aumento súbito de la impedancia, desplazamiento del catéter, aparición de disociación VA durante el ritmo ectópico de la unión AV o ausencia de ritmo ectópico de la unión AV dentro de los primeros 10 segundos de iniciada la aplicación de RF. Para evaluar el resultado el protocolo de estimulación se repitió después de cada aplicación de RF.

Ablación con catéter con crioterapia. Para la criablación se utilizó un catéter 7F con electrodo en la punta de 4 mm, *Freezor 3TM* (*CryoCath Technologies, Montreal Canada*) para aplicación de óxido nitroso como refrigerante proporcionado por la *CryoConsoleTMCCT2* iniciando con crio-mapeo a -30° C durante 60 s, tiempo en el que se aplicó la técnica de extraestímulos. La no inducibilidad de la taquicardia y/o la desaparición del salto de conducción se consideró como aplicación exitosa pasando inmediatamente a crio-ablación con disminución de la temperatura a -75° C durante 4 minutos.

El objetivo final del procedimiento con cualquier método fue la no inducibilidad de TRNAV y se evaluó la ausencia o persistencia de doble fisiología nodal AV (*salto de conducción y un latido en eco*), recurrencia de la taquicardia así como complicaciones.

Estadística

Los datos se expresan como la media ± desviación estándar, los datos comparativos fueron analizados con la prueba *t*-Student para los datos pareados y no pareados. Un valor de *p* < 0.05 se consideró significativo.

Resultados

La eliminación exitosa de la TRNAV se alcanzó en 99 de 106 pacientes (93.3%) con una media de 7.4 ± 5 aplicaciones (intervalos 1 a 19). En 7 de los 99 pacientes se requirió una segunda se-

sión, después de un fracaso primario. Después de un seguimiento de 38 ± 15 meses, 5 de los 99 pacientes (5%) tuvieron una recurrencia documentada de TRNAV, 1 en la forma no común de TRNAV.

Doce de 101 pacientes, con el método de RF manifestaron taquicardia con síntomas similares o de menor magnitud preablatión pero no documentada al ECG-12 y con extrasistoles y/o taquicardia sinusal al monitoreo Holter. Siete aceptaron un nuevo estudio electrofisiológico sin demostrar ningún mecanismo de taquicardia clínica.

Se presentaron 4 casos de bloqueo AV completo agudo y permanente que indicó marcapaso definitivo, 2 de cada grupo y todos en aplicación mesoseptal. Un bloqueo AV de segundo grado tipo Wenckebach fue detectado dentro de las 24 h en un paciente del grupo II y no requirió marcapaso.

En el seguimiento temprano de 3 ± 1 meses se documentó por Holter bloqueo AV de segundo grado, uno tipo Wenckebach intermitente y el otro con bloqueo AV tipo Wenckebach y Mobitz 2 alternante e intermitentes de predominio nocturno en pacientes asintomáticos que no requirieron marcapaso permanente, uno de cada grupo.

Se logró el éxito en los cinco pacientes sometidos a tratamiento con crioterapia. El número de aplicaciones fue 3.2 ± 2 . Se presentó un bloqueo AV completo agudo y transitorio de 3.6 s de duración que apareció después de 5 s durante la fase de crioablación quedando con un intervalo PR 0.24" permanente y ausencia de doble fisiología nodal. No hubo recurrencias de TRNAV en un seguimiento a 12 ± 4 meses.

Características electrofisiológicas (Tabla I)

En 63 de los pacientes (64%) se logró la eliminación de la TRNAV con persistencia residual

de la conducción por la vía lenta anterógrada (*salto de conducción y un solo latido en eco auricular*) grupo I y 36 pacientes (36%) eliminación de la TRNAV con eliminación completa de la vía lenta anterógrada, grupo II. En condiciones de base el tiempo de conducción atrio-His basal fue 74 ± 14 y 73 ± 21 ms en el grupo I y II respectivamente, $p = NS$ y tampoco hubo diferencia estadística entre los grupos con respecto al punto de Wenckebach anterógrado o en los períodos refractarios efectivos anterógrados de la vía lenta y de la vía rápida.

Grupo I. Pacientes con persistencia residual de la conducción por la vía lenta (Fig. 1). El número medio de aplicaciones de RF en este grupo fue 5 ± 4 , con taquicardia recurrente documentada en 3 de 63 (4.7%) en un seguimiento medio de 38 ± 15 meses. El período refractario efectivo anterógrado de la vía rápida (*punto del salto de conducción*) mostró una tendencia a disminuir pero sin diferencia estadística, 340 ± 39 ms a 329 ± 45 ms, $p = NS$.

El punto de Wenckebach anterógrado aumentó de 360 ± 65 a 375 ± 61 ms, $p < 0.05$ y el período refractario efectivo anterógrado de la vía lenta no cambió, 290 ± 46 ms a 279 ± 43 ms, $p = NS$. En 3 de 5 pacientes tratados con crioterapia hubo fisiología nodal AV residual sin cambios significativos en el PRE o punto de Wenckebach postablación.

Grupo II. Pacientes con ausencia total de la conducción por la vía lenta (Fig. 2). El número medio de aplicaciones de RF fue 7.3 ± 6 , con taquicardia recurrente documentada en 2 de 36 (5%) pacientes en el mismo tiempo de seguimiento. Estos dos parámetros no fueron significativos comparados con el grupo I. El período refractario efectivo anterógrado de la vía rápida (*punto del salto de conducción*) mostró un acortamiento significativo, 328 ± 83 ms a 282 ± 75 ms, $p < 0.001$.

El punto de Wenckebach anterógrado aumentó de manera significativa, 351 ± 20 a 381 ± 14 ms, $p < 0.001$. En 2 de 5 pacientes tratados con crioterapia se presentó ausencia completa de la conducción por la vía lenta (Fig. 3) y con acortamiento significativo del PRE de la vía rápida y alargamiento significativo del punto de Wenckebach.

Discusión

El nodo AV siendo una estructura que ha sido conocida desde hace poco menos de 100 años ha sido objeto de varias controversias.

Tabla I. Comparación de parámetros electrofisiológicos.

	Grupo I	p	Grupo II	p
Punto de Wenckebach	360 ± 65		351 ± 28	
PRE-A	375 ± 61	< 0.05	381 ± 35	< 0.001
Vía rápida	340 ± 39		328 ± 83	
PRE-A	329 ± 45	NS	280 ± 75	< 0.001
Vía lenta	290 ± 46		279 ± 43	
	279 ± 43	NS		

PRE-A = Período refractario efectivo anterógrado.

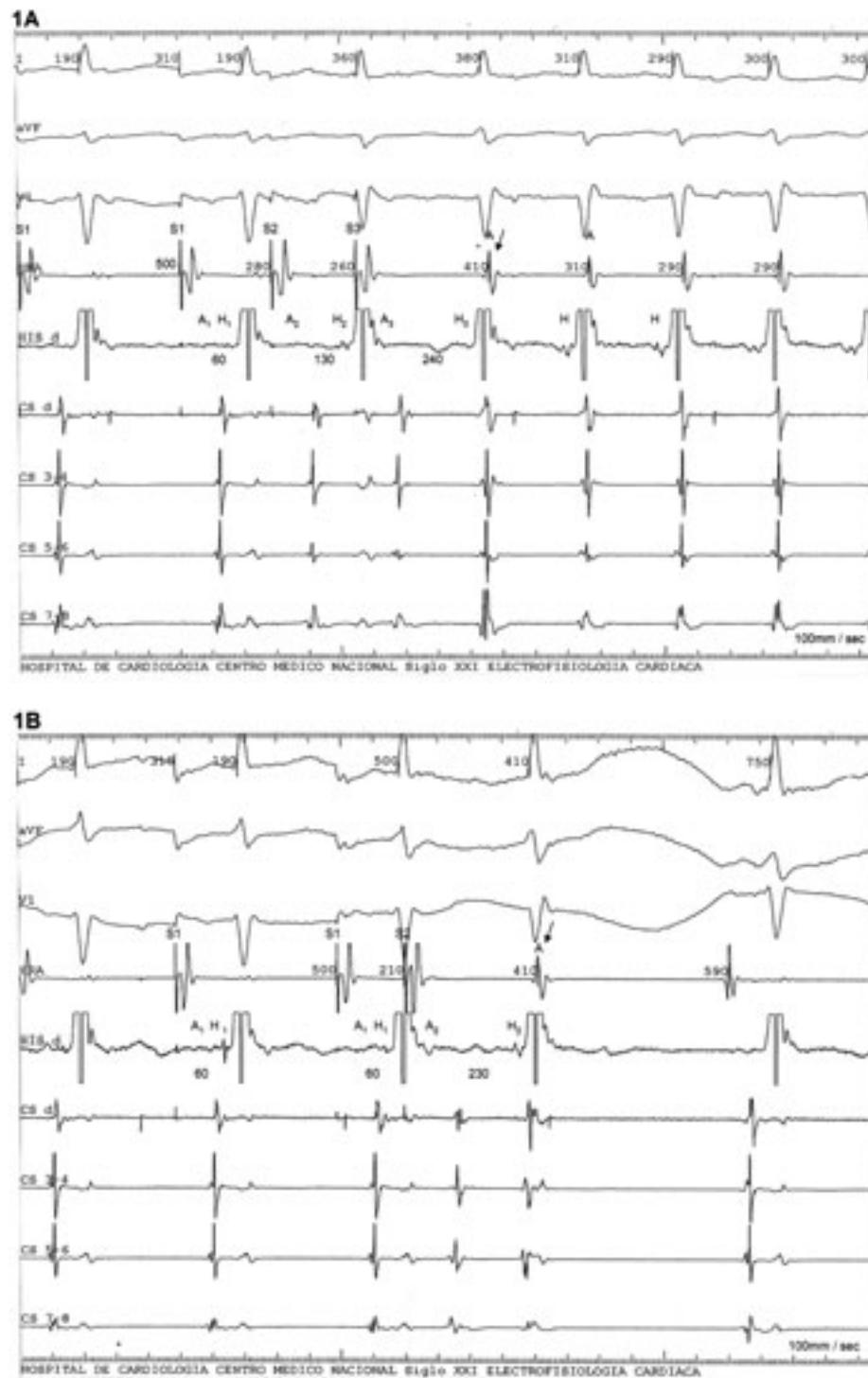


Fig. 1. Persistencia de doble fisiología nodal AV. **A. Pre-modificación de la vía lenta.** Inducción de taquicardia por reentrada nodal AV lenta-rápida con ciclo S1S1 de 500 ms con intervalo AH de 60 ms e introducción de extraestímulos auriculares S1S2 a 280 ms y S2S3 a 260 ms que condicionan salto de conducción con intervalos A₂H₂ 130 ms y A₃H₃ 240 ms respectivamente con un eco auricular (*A*, flecha) e inicio de la taquicardia. **B. Postmodificación de la vía lenta.** Después de modificación de la vía lenta en el mismo paciente un extraestímulo auricular S1S2 a 210 ms induce salto de conducción persistente A₂H₂ a 230 ms con un latido en eco auricular único (*A*, flecha) sin inducción de la taquicardia clínica. De arriba hacia abajo: derivaciones ECGs I, aVF y V1 y trazos intracardiacos HRA, aurícula derecha alta; Hisd/Hisp, hisiograma distal y proximal; CS, electroagramas del seno coronario distal al proximal; ABL, ablación.

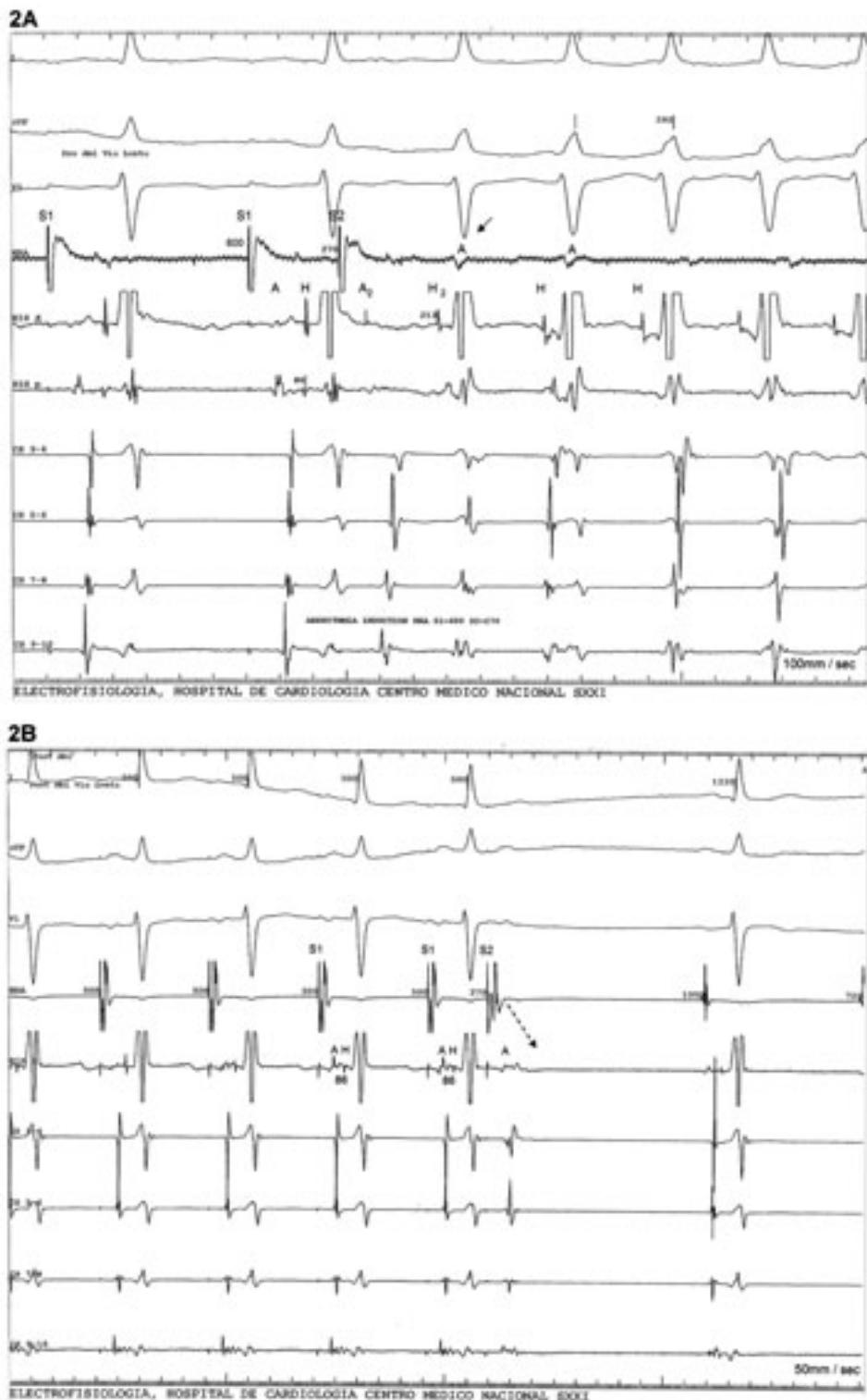


Fig. 2. Ausencia de doble fisiología nodal AV. **A. Pre-ablación de la vía lenta.** Inducción de taquicardia por reentrada nodal AV lenta-rápida con ciclo S1S1 de 600 ms con intervalo AH de 86 ms e introducción de extraestímulo auricular S1S2 a 270 ms que condiciona salto de conducción con intervalo A₂H₂ 213 ms con un eco auricular (A, flecha) e inicio de la taquicardia. **B. Postablación de la vía lenta.** Después de eliminación completa de la vía lenta en el mismo paciente, un ciclo S1S1 a 500 ms con un extraestímulo auricular S1S2 a 270 ms se bloquea en el nodo AV (flecha).

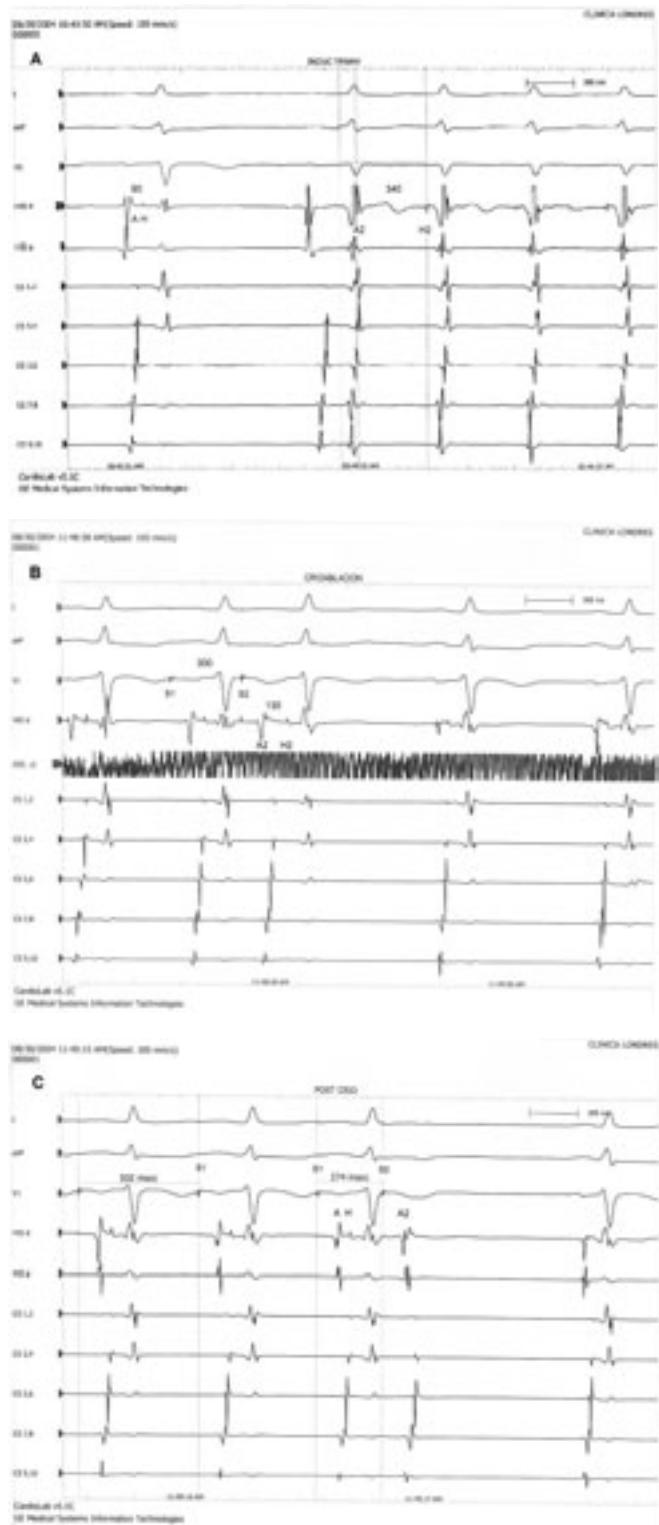


Fig. 3. CrioAblación. Ausencia de doble fisiología nodal AV. **A. Pre-ablación de la vía lenta.** El extraestímulo se conduce sobre la vía lenta (A_2H_2 , 340 ms) con inicio de la taquicardia; **B. Crio-ablación.** A -30º C bloqueo de la vía lenta con cambio a la vía rápida (S_1S_2 a 300 ms con acortamiento del A_2H_2 a 130 ms) paso inmediato a crio-ablación. **C. Postablación de la vía lenta.** El extraestímulo auricular, A_2 se bloquea con S_1S_2 a 274 ms.

Aunque la estructura morfológica del nodo AV es muy compleja así como su contraparte fisiológica, se acepta que la vía lenta está localizada dentro del istmo septal y aunque su naturaleza anatómica no está aún aclarada lo que es trascendente es que existen zonas electrofisiológicamente distintas con base a los tiempos de activación durante la conducción anterógrada y retrógrada de la unión AV. Desde hace tiempo se sabe que, bajo condiciones de transmisión AV alterada, latidos auriculares prematuros viajan al ventrículo y regresan a la aurícula como latidos recíprocos (ecos auriculares).¹⁵ Méndez y Moe¹⁶ propusieron que la conexión atrio-nodal utiliza vías con propiedades de conducción y refractariedad diferentes, que se conectan en una vía común distal en el nodo AV. Esta disociación longitudinal funcional del nodo AV o *doble fisiología nodal AV* se introdujo como el mecanismo responsable de este fenómeno.

El concepto de reentrada nodal AV está relacionado, pero no es idéntico, a la llamada doble fisiología.¹⁷ Hablando estrictamente, las vías nodales dobles se refieren a frentes de onda complejos que alcanzan el triángulo de Koch. En lugar de propagarse a través de un eje (como en el sistema His-Purkinje), los latidos auriculares entran al nodo AV desde varias direcciones, las más importantes son desde la porción posterior de la *Crista terminalis*, desde la región septal antero-superior a lo largo de la *fosa ovalis*, y desde la amplia región meso-septal a través del *tendón de Todaro*.¹⁸ De acuerdo a estas propiedades y siguiendo un modelo morfológico muy simple, las vías postero-septales conforman la vía lenta, mientras que las vías antero-septales conforman la vía rápida.

Por otro lado, las modificaciones electrofisiológicas inducidas por la ablación han puesto de manifiesto que los mecanismos de reentrada en la vecindad del nodo AV son más complejos de lo previsto y no pueden explicarse totalmente por el modelo de la doble vía nodal.

Así, en algunos casos, para la interpretación del fenómeno de reentrada se requeriría la presencia de vías nodales múltiples. La ablación con RF ha mostrado la posibilidad de una anulación selectiva de la conducción de la vía lenta eliminando la capacidad de inducción de la TRNAV, y por lo tanto, modificando las propiedades electrofisiológicas de la conducción nodal.

De manera general, estas modificaciones fueron mucho más importantes en los casos con supre-

sión total de la doble fisiología nodal con alargamiento del punto de Wenckebach anterógrado y con un acortamiento del PRE de la vía rápida comparado con el de base.

Estos resultados son congruentes con otros reportes que describen un acortamiento significativo del PRE de la vía rápida después de eliminación completa de la vía lenta muy probablemente como resultado de un efecto por bloqueo tanto del flujo de corriente pasiva como de la despolarización subumbral entre las dos vías (*interacción electrotónica*). Otros autores sugieren que estos cambios pueden ser secundarios a alteraciones del tono autonómico o a la pérdida de inervación parasimpática y que explican en parte los cambios en el ciclo sinusal con tendencia a un incremento de la frecuencia cardíaca en reposo en algunos pacientes postablación.¹⁹⁻²³

Aunque el PRE de la vía rápida en pre-adolescentes y adolescentes es distinta que en adultos por diferencias en el tono autonómico, la magnitud de los cambios en el PRE de la vía rápida postablación no estuvieron relacionadas con la edad como puntualiza Van Hare, et al.²⁴ Finalmente, la magnitud que juega el efecto autonómico sobre el PRE de cada vía no está totalmente aclarado.

En un alto porcentaje de nuestros casos (65%) la eliminación de la conducción anterógrada por la vía lenta fue incompleta, persistiendo la doble fisiología nodal anterógrada y/o latidos en eco auricular únicos sin que se pueda inducir más la taquicardia clínica, por lo que el mecanismo de eliminación de la TRNAV en estos casos no está bien entendido. En este grupo los cambios reportados en la electrofisiología nodal AV varían considerablemente.^{2,6,21,23,25} En nuestros casos los PRE de la vía lenta y vía rápida no cambiaron o no tuvieron significado estadístico comparado con el estado basal y confirma resultados en otras series.²⁵⁻²⁷

En otro estudio, se da más importancia al intervalo AH máximo reportando cambios significativos en el intervalo A₂H₂ máximo de la vía lenta (*intervalo AH más largo después del salto de conducción*).²⁸

Se ha sugerido que la eliminación de la TRNAV a pesar de persistencia de la doble fisiología nodal AV se debe a una interacción entre varias vías lentas con diferentes propiedades electrofisiológicas modificadas probablemente por inhibición electrotónica y que la vía con la conduc-

ción más lenta que era la crítica para la inducción y mantenimiento del circuito de la taquicardia fue eliminada.

Por lo tanto, la persistencia de la doble fisiología nodal AV puede atribuirse a otras vías lentes no críticas para la inducción y mantenimiento del circuito de la taquicardia y que apoya las conocidas propiedades de conducción no uniformes del nodo AV.²⁹

La frecuencia de recurrencia a largo plazo en nuestra serie fue baja (4%) y sin relación entre los grupos. Estner et al.³⁰ puntualiza que ningún parámetro clínico o electrofisiológico incluyendo la conducción residual de la vía lenta puede predecir recurrencia de la taquicardia y sugiere en análisis multivariable que sólo a menor edad del paciente puede haber relación con una mayor recurrencia. Por lo tanto, los resultados de estudios previos que sugirieron alta recurrencia en pacientes con conducción residual de la vía lenta no son apoyados con nuestros resultados y con otras grandes series.^{1,2,30-34}

Por otro lado, se ha sugerido que la eliminación total de la vía lenta se puede asociar con una mayor incidencia de desarrollar bloqueo AV completo tardío y aunque esta situación es aplicable en principio a pacientes con trastornos de la conducción nodal AV preexistentes (*bloqueo AV de primer grado*) en los que no debería insistirse en un tratamiento más agresivo, este objetivo debería extenderse también a pacientes con TRNAV e intervalo PR normal en ritmo sinusal. El período de seguimiento prolongado en nuestra serie de pacientes todos con intervalo AH normal de base no encontró diferencias con la incidencia de bloqueo AV temprano o tardío con la preservación o eliminación total de la doble fisiología nodal. El número de pacientes con el método de crioterapia es mínimo en esta serie, por lo que, no puede hacerse una comparación con los cambios electrofisiológicos postablación entre las dos formas de energía.

Conclusión

Este estudio apoya y proporciona evidencia adicional de que la modificación de la vía lenta con persistencia de la doble fisiología nodal AV se asocia con una frecuencia de éxito alta y baja recurrencia similar que la ablación con eliminación total de la conducción de la vía lenta anterógrada.

La modificación de la vía lenta puede considerarse un objetivo terminal suficiente para el tra-

tamiento curativo de la taquicardia por reentrada nodal AV por lo que no es necesaria la supresión total de la doble fisiología nodal AV. Si la

modificación de la vía lenta reduce la frecuencia de complicaciones por bloqueo AV es necesaria mayor evidencia que lo apoye.

Referencias

- JACKMAN WM, BECKMAN KJ, MCCLELLAND J, ET AL: *Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction*. N Engl J Med 1992; 327: 313-18.
- HAISAGUERRE M, GAITA F, FISCHER B, ET AL: *Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy*. Circulation 1992; 85: 2162-75.
- CALKINS H, YONG P, MILLAR JM, ET AL: *Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multi-center clinical trial*. The Atakr Multicenter Investigators Group. Circulation 1999; 99: 262-70.
- SCHEINMAN MM, HUANG S: *The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry*. PACE 2000; 23: 1020-8.
- TONDO C, BELLA PD, CARBUCICCHIO C, ET AL: *Persistence of single echo beat inducibility alters selective ablation of the slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Relationship to the functional properties of the atrioventricular node and clinical implications*. J Cardiovasc Electrophysiol 1996; 7: 689-96.
- LINDSAY BD, CHUNG MK, GAMACHE MC, ET AL: *Therapeutic endpoints for the treatment of atrioventricular node reentrant tachycardia by catheter-guided radiofrequency current*. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 733-740.
- MANOLIS AS, WANG PJ, ESTES NA: *Radiofrequency ablation of slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Do arrhythmia recurrences correlate with persistent slow pathway conduction or site of successful ablation?* Circulation 1994; 90: 2815-19.
- KAY GN, EPSTEIN AE, DAILEY SM, ET AL: *Selective radiofrequency ablation of the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Evidence for involvement of perinodal myocardial within the reentrant circuit*. Circulation 1992; 85: 1675-88.
- LI HG, KLEIN GJ, STITES HW, ET AL: *Elimination of slow pathway conduction: An accurate indicator of clinical success after radiofrequency atrioventricular node modification*. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 1849-53.
- DENES P, WU D, DHINGRA RC, ET AL: *Demonstration of dual AV nodal pathway in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia*. Circulation 1973; 48: 549-55.
- JOSEPHSON ME: *In clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations*. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993: 224.
- TAI CT, CHEN SA, CHIANG CE, ET AL: *Complex electrophysiological characteristics in atrioventricular nodal reentrant tachycardia with continuous atrioventricular node function curves*. Circulation 1997; 95: 2541-47.
- LEE KL, CHUN HM, LIEM LB, ET AL: *Multiple atrioventricular nodal pathways in humans: electrophysiologic demonstration and characterization*. J Cardiovasc Electrophysiol 1998; 9: 129-40.
- JAZAYERI MR, HEMPE SL, SRA JS, ET AL: *Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathway using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia*. Circulation 1992; 85: 1318-28.
- MAZGALEV T, MOWREY K, EFIMOV I, ET AL: *Mechanism of atrioventricular nodal facilitation in rabbit heart: role of proximal AV node*. Am J Physiol 1997; 273(4 Pt 2): H1658-68.
- MENDEZ C, MOE GK: *Demonstration of a dual AV nodal conduction system in the isolated rabbit heart*. Circ Res 1966; 19: 378-93.
- MAZGALEV TN, TCHOU PJ: *The AV nodal dual pathway electrophysiology: still a controversial concept*. In: MAZGALEV TN, TCHOU PJ: editors. *Atrial AV nodal electrophysiology: A view from the millennium*. Aronk, NY: Futura Publishing Company, Inc., 2000: 217-36.
- MAZGALEV TN, SY, ANDERSON RH: *Anatomic-electrophysiological correlations concerning the pathways for atrioventricular conduction*. Circulation 2001; 103: 2660-67.
- NATALE A, KLEIN G, YEE R, ET AL: *Shortening of fast pathway refractoriness after slow pathway ablation: Effects of autonomic blockade*. Circulation 1994; 89: 1103-8.
- GELLER JC, BIBLO LA, CARLSON MD: *New evidence that AV node slow pathway conduction directly influences fast pathway function*. J Cardiovasc Electrophysiol 1998; 9: 1026-35.
- TAKAHASHI A, IESAKA Y, IGAWA M, ET AL: *Atrioventricular nodal physiology after slow pathway ablation*. PACE 1994; 7: 2137-42.
- ANTZELEVITCH C: *Electrotonus and reflection*. In: ROSEN MR, JANSE JM, WIT AL (Eds): *Cardiac electrophysiology: A textbook*. Armonk NY, Futura Publishing Company, Inc., 1990: 491-516.
- SHEN WK, MUNGER TM, STANTON MS, ET AL: *Effects of slow pathway ablation on fast pathway function in patients with atrioventricular nodal re-*

- entrant tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol 1997; 8: 627-38.
24. VAN HARE GF, CHIESA NA, CAMPBELL RN, ET AL: *Atrioventricular nodal reentrant tachycardia in children: effect of slow pathway ablation on fast pathway function.* J Cardiovasc Electrophysiol 2002; 13: 203-9.
25. KUO CT, LIN KH, CHENG NJ, ET AL: *Characterization of atrioventricular nodal reentry with continuous atrioventricular node conduction curve by double atrial extrastimulation.* Circulation 1999; 99: 659-65.
26. JAZAYERI MR, AKHTAR M: *Electrophysiologic behavior of atrioventricular node after selective fast or slow pathway ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia.* PACE 1993; 16: 623-28.
27. GIANFRANCHI L, BRIGNOLE M, DELISE P, ET AL: *Catheter ablation of common atrioventricular nodal reentrant tachycardia modification of anterograde slow pathway is not crucial for successful.* PACE 1999; 22: 263-67.
28. GELLER JC, GOETTE A, REEK S, ET AL: *Changes in AV node conduction curves following slow pathway modification.* PACE 2000; 23(Pt. I): 1651-60.
29. FUJII E, KASAI A, OMICHI CH, ET AL: *Electrophysiological determinants of persistent dual atrioventricular nodal pathway physiology after slow pathway ablation in atrioventricular nodal reentrant tachycardia.* PACE 2000; 23(Pt II): 1916-20.
30. ESTNER HL, NDEPREPA G, DONG J, ET AL: *Acute and long-term results of slow pathway ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia-an analysis of the predictive factors for arrhythmia recurrence.* PACE 2005; 28: 102-10.
31. LI HG, KLEIN GJ, STITES HW, ET AL: *Elimination of slow pathway conduction: an accurate indicator of clinical success after radiofrequency atrioventricular node modification.* J Am Coll Cardiol 1993; 22: 1849-53.
32. BAKER JH, PLUMB VJ, EPSTEIN AE, ET AL: *Predictors of recurrent atrioventricular node reentry after selective slow pathway ablation.* Am J Cardiol 1994; 73: 765-9.
33. TEBBENJOHANNS P, PFEIFFER S, SCHUMACHER B, ET AL: *Impact of the local atrial electrogram in AV nodal reentrant tachycardia: ablation versus modification of the slow pathway.* J Cardiovasc Electrophysiol 1995; 6: 245-51.
34. CLAGUE JR, DAGRES H, HOTTKAMP G, ET AL: *Targeting the slow pathway for atrioventricular nodal reentrant tachycardia: initial results and long-term follow-up in 379 consecutive patients.* Eur Heart J 2000; 22: 72-88.

